

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



Título de la investigación

“CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES TROMBOLIZADOS CON IAM EN LA SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI DE ENERO DE 2016 A NOVIEMBRE DEL 2017”

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

SAÚL ANTONIO VILLAGRANA MÁRQUEZ

Número de registro CEI-HGM 02-01/HGMXL-URG-2017-05-03/164

Mexicali, B.C. Junio de 2018

DR. CALEB CIENFUEGOS RASCON.
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI.

DR. EDUARDO VERTIZ CORDERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. MANUEL EDMUNDO CABALLERO MEXIA.
JEFE DE SERVICIO DE URGENCIAS.

DR. FRANCISCO JAVIER LOPEZ PARRA.
PROFESOR DEL CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS.

DRA. MARIA ISABEL AYALA AGUILAR
ASESORA DE LA INVESTIGACION.

SAUL ANTONIO VILLAGRANA MARQUEZ
SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE
URGENCIAS.

INDICE

Agradecimientos	4
Resumen	5
Introducción	7
Marco teórico	8
Antecedentes	19
Planteamiento del problema	20
Justificación	20
Objetivos	20
Pregunta de investigación	22
Tipo de estudio	22
Marco muestral	22
Criterios de inclusión	22
Criterios de exclusión	23
Instrumento de medición de análisis	23
Plan de análisis	23
Aspectos éticos a considerar	24
Procedimiento	24
Caracterización de las variables	25
Resultados	27
Discusión	36
Conclusiones	37
Bibliografía	38

AGRADECIMIENTOS

A Dios, El que me puso en este camino para un propósito que descubro día con día.

A mi esposa Viridiana Monserrat, sin tu amor y sin tu compañía no hubiera podido seguir adelante, el motor de mi vida; caminando juntos por siempre.

A mi madre, que planto el deseo de seguir adelante y ser el mejor en todo lo que haga.

A mi familia, que es el complemento del reflejo de mi vida

A mis maestros, que me ayudaron a construir mi camino.

A mi profesor de curso Dr. López Parra, siempre las palabras correctas para superarme.

A mi jefe, Dr. Caballero, cuyo liderazgo llevare de ejemplo

A mi asesora, Dra. Ayala, que a base de temblar en cada guardia me enseñó orden.

A mis compañeros de generación, que entre la competencia y el compañerismo me supere todos los días, además de conservar una amistad en medio del caos.

Al personal del hospital general de Mexicali que estuvo conmigo en cada guardia y de los que también me llevo enseñanzas.

A los pacientes que me permitieron tratarlos y al mismo tiempo me enseñaron a ayudar a más personas.

Resumen

TITULO: Caracterización de los pacientes trombolizados en infarto agudo al miocardio en la sala de urgencias del Hospital General de Mexicali en el periodo de enero a noviembre del 2017.

INTRODUCCION: Hoy en día las enfermedades cardiovasculares se han posicionado dentro de los primeros lugares en mortalidad tanto en países desarrollados y en vías de desarrollo^{1,2}. En México esto no es excepción, por lo que es una enfermedad que se encuentra bajo vigilancia epidemiológica; prueba de ello es el registro nacional de síndrome coronario agudo, el cual actualmente se encuentra en su tercera edición, este es un registro multicentrico, prospectivo, cuyo objetivo mayor es la identificación de esta enfermedad en territorio mexicano y dentro de este hospitales comunitarios para elaborar estrategias para mejorar la calidad de los cuidados en nuestro país³.

OBJETIVO: Describir las características de los pacientes trombolizados con infarto agudo al miocardio en la sala de urgencias del Hospital General de Mexicali en el periodo de enero del 2016 a diciembre del 2017.

METODOLOGIA: Estudio retrospectivo, observacional y longitudinal

RESULTADOS: Se realizó trombolisis a 28 pacientes masculinos (90.32%) y 3 femeninos (9.68%). La edad media fue de 57.194 (SD= 8.886); ubicando entre el rango de mayor presentación entre los 50 y 59 años de edad. Las derivaciones en el EKG de los pacientes trombolizados que más presentación tuvo fue DI, DII y aVf las cuales conforman la cara inferior encontrándose en el 45% de la población estudiada. En cuanto al tiempo total de isquemia encontramos una media de 283.871 (SD=289.11) siendo el tiempo mínimo de presentación de 40 minutos y máximo de 1260 minutos. El tiempo puerta-aguja con una media de 46.226 (SD=30.694), encontrando el menor tiempo de inicio de trombolisis de 3 minutos y el mayor de 125 minutos. La diabetes mellitus se encontró en 9 pacientes (29.03%); los pacientes con hipertensión arterial sistémica fue en 14 pacientes (45.16%); con diagnóstico de dislipidemia en 4 pacientes. En cuanto al consumo de drogas solo se encontraron en 4 pacientes, consumo etílico crónico en 2 pacientes y consumo de

metanfetaminas en 2 pacientes. En cuanto a la medición de leucocitos una media de $11.952 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ (SD= 4.105) , valores mínimos de $7.41 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ y máximos de $25 \cdot 10^3/\mu\text{l}$.; Glucosa en una media de 183.774 mg/dL (SD=117.315) , con valores mínimos de 86 mg/dL y máximo de 533 mg/dL; en cuanto a la creatinina una media de 1.006 mg/dL (SD=0.575), valor mínimo de 0.09 y máximo de 3.78 mg/dL. El fármaco fibrinolítico más utilizado por su disponibilidad fue la alteplasa siendo administrado en 23 pacientes (74%), continuando con tenecteplasa en 7 pacientes (23%) y finalmente se utilizó estreptocinasa en un paciente (3%). En el análisis estadístico de las enzimas cardíacas se distribuyó de la siguiente manera: CPK con una media de 451.032 (SD=417.066), CPK control media de 1,541.903 (SD=1,532.831); CPK fracción MB media de 170.099 (SD=163.82), CPK fracción MB media de 176.381 (SD=163.82); y finalmente troponinas (n.9) media de 15.961 (SD= 39.429). Los puntajes de acuerdo a pronóstico de mortalidad siendo encontrados en la clasificación Killip-Kimball una media de 1.226 (SD=0.497); TIMI con una media de 3.806 (SD=1.815). Finalmente, 26 pacientes cumplieron criterios de reperfusión (80.65%) y 5 pacientes sin cumplir estos criterios (19.35%).

CONCLUSIONES: Las características de los pacientes con IAM trombolizados de nuestra población se asemejan a los descritos en la literatura universal, la tasa de éxito de reperfusión es alta sin embargo es necesario la realización de protocolos que mejore la calidad de atención disminuyendo el tiempo puerta-aguja.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares han incrementado progresivamente su presencia en el mundo, incluso siendo la primera causa de mortalidad en países de altos, medianos y bajos ingresos.

Para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, se han desarrollado en los tiempos recientes una serie de técnicas eficientes, complejas y avanzadas que han hecho posible reducir su mortalidad, e incluso su repercusión clínica.

Durante el año 2015, en el hospital general de Mexicali se presentaron 55 casos de dolor precordial, siendo 33 casos catalogados como infarto agudo al miocardio.

Infarto agudo al miocardio	Angina inestable	Angina de pecho	
33	10	15	

Tabla 1. Número de pacientes con dolor torácico en 2015.

Marco teórico

El infarto agudo al miocardio es una de las urgencias cardiovasculares más comunes e importantes que se presentan en la sala de urgencias, representan importante morbilidad y mortalidad en la población; el adecuado abordaje y tratamiento disminuye sus consecuencias.

Definición

El infarto agudo al miocardio es un evento de necrosis miocárdica causado por un inestable síndrome isquémico.¹ Este se puede diagnosticar clínicamente y con apoyo de estudios básicos como el electrocardiograma, enzimas cardiacas o estudios de imagen.

Las características epidemiológicas del infarto miocárdico han cambiado drásticamente desde hace cuatro décadas. Desde 1987, la incidencia de hospitalizaciones o enfermedad coronaria fatal en Estados Unidos de América ha disminuido¹.

Clasificación:

El infarto agudo al miocardio se puede clasificar en base a la presencia o ausencia de elevación del segmento ST en el electrocardiograma y se identifican los siguientes tipos:²

Tipo 1: infarto al miocardio espontaneo

Se relaciona con ruptura de placa aterosclerótica, ulceración, erosión o disección resultando en trombo intraluminal en uno o más arterias coronarias disminuyendo el flujo sanguíneo o mediante un embolo plaquetario distal causando con esto necrosis.

Tipo 2: infarto miocárdico secundario a un imbalance isquémico

En ocasiones la lesión miocárdica con necrosis se relaciona con otras causas que provocan un desbalance entre el oxígeno entregado al miocardio y su demanda; como ejemplos de esto se puede mencionar la disfunción endotelial coronaria,

espasmo de la arteria coronaria, arritmias, anemia, falla respiratoria, hipotensión e hipertensión.

Tipo 3: Infarto al miocardio que resulta en muerte cuando no se cuenta con disponibilidad de biomarcadores.

La muerte con síntomas sugestivos de infarto al miocardio y presumiblemente nueva isquémia con cambios en el electrocardiograma o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de his (BRIHH), pero ocurre antes de realizar una muestra sanguínea, o antes de la elevación de biomarcadores cardíacos.

Tipo 4^a: infarto al miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea (ICP)

El infarto al miocardio relacionada con la ICP se define arbitrariamente con la elevación de troponinas en valores > 5 x el percentil 99th en pacientes con valores basales normales (percentil $< 99^{\text{th}}$) o un aumento de los valores de troponinas $>20\%$ de valores basales se mantienen estables o en aumento. Además, presencia de síntomas sugerentes de isquemia miocárdica o nuevos cambios electrocardiográficos o nuevo (BRIHH), o pérdida angiográfica del patrón de una arteria coronaria o persistente flujo lento o no flujo o embolización, o evidencia de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevo movimiento anormal de la pared miocárdica.

Tipo 4b: infarto al miocardio relacionado con trombosis del Stent.

Este se asocia con trombosis del Stent detectado por angiografía coronaria o autopsia y elevación y/o caída de los biomarcadores cardíacos al menos un valor por arriba del percentil 99.

Tipo 5: infarto al miocardio relacionado con cirugía de revascularización coronaria (CABG)

Este se define por la elevación de valores de biomarcadores cardíacos >10 x percentil 99 en pacientes con valores normales. Adicionalmente, nuevas ondas Q o nuevo BRIHH, o angiográficamente se documenta nueva oclusión del injerto o

arteria coronaria nativa, o evidencia de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva disminución del movimiento de la pared miocárdica.

En México, el primer registro de síndrome coronario agudo (RENASICA I) identificó características epidemiológicas, terapéutica y estratificación de riesgo. Una observación interesante fue que no hubo diferencias en cuanto a la mortalidad en diferente tipo de población, Mexicana (4%), Hispanos (4%) y caucásicos (5%). En 2011, las enfermedades coronarias isquémicas provocaron 71 072 muertes, siendo responsable del 11% de todas las defunciones en México³.

Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos.

Las lesiones ateroscleróticas son de formación lenta en los humanos, puede llevar décadas, a pesar de esto, las complicaciones tromboticas pueden ocurrir de manera súbita, y muchas veces sin previo aviso. La progresiva estenosis disminuye el lumen de una arteria coronaria aterosclerótica lo cual debido a expansión de un trombo plaquetario puede ocluir un vaso de manera completa. Una oclusión trombotica complicada provoca alto grado de estenosis que disminuye el flujo sanguíneo causando infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST resultan de una incompleta o transitoria obstrucción del flujo sanguíneo en la arteria coronaria dañada⁴.

La isquemia ocurre cuando la demanda de oxígeno del músculo liso cardiaco supera el aporte. Es más que observado que el corazón requiere de energía para mantener la funcionalidad y cumplir con un adecuado funcionamiento. Debe realizar trabajo para impulsar volumen sanguíneo hacia los tejidos en contra de una presión; este trabajo está en relación directa con el volumen de sangre que tiene que desplazar y con la presión que debe superar. La demanda de oxígeno aumenta cuando aumenta el trabajo que debe desarrollar.

Las variables que pueden hacer que aumenten las necesidades de oxígeno al miocardio es el volumen de sangre bombeado, o sea, el volumen minuto, y la presión arterial sistólica. El volumen latido es el volumen de cada latido y la

frecuencia cardiaca; es el volumen al final de la diástole menos el volumen al final de la sístole; este depende a su vez de del retorno venoso (precarga) y de la rigidez de la pared ventricular (estrés de la pared). El volumen al final de la sístole depende de la capacidad de contracción del musculo cardiaco (contractilidad). Por tanto las cuatro variables que influyen directamente en el trabajo y el consumo de oxigeno son la frecuencia cardiaca, presión sistólica, estrés o tensión de la pared del ventrículo y contractilidad miocárdica.⁵

Cualquier situación clínica que reduzca el flujo coronario puede ser causa de isquemia miocárdica. La más frecuente es la aterosclerosis con obstrucción coronaria, aunque puede haber otras afecciones o situaciones fisiológicas que desencadenen la isquémica por vasoconstricción.

A diferencia de la placa responsable de los síntomas de una angina estable, la placa vulnerable o inestable muestra unas características que predisponen a su rotura, exponiendo a la circulación el colágeno y otras sustancias que promueven la activación plaquetaria, la formación de fibrina y finalmente la formación del trombo. El grado de vulnerabilidad de la placa no se relaciona directamente con el grado de estenosis que produce; las placas vulnerables típicamente ocluyen entre el 40 y el 60% de la luz coronaria, mientras que las placas que condicionan angina estable ocluyen generalmente por encima del 70% de la luz. Puede haber un lapso de hasta 2 semanas entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas. La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 minutos de isquémia grave y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente⁴ del tiempo. La respuesta trombotica a la rotura de la placa es dinámica, la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasoespasmo ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo. En la evolución de un trombo coronario persistente actúan tanto las plaquetas como la fibrina. Mientras en la adhesión y la agregación plaquetaria inician la formación del trombo mural, la fibrina es importante para la estabilización del frágil trombo plaquetario en su fase inicial. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de

la placa. La cantidad circulante de los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva y la interleucina 6, se correlacionan con el curso y los resultados clínicos del síndrome coronario agudo. Actividades asociadas con el aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria.⁶

Características clínicas de la isquemia e infarto miocárdico.

La isquemia miocárdica en el contexto clínico puede ser identificado desde la historia clínica y la realización de un electrocardiograma. Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones como discomfort en tórax, mandíbula, extremidad superior o epigastrio o equivalentes isquémicos como disnea o fatiga. El discomfort asociado con el infarto al miocardio dura > 20 minutos. Siempre es difuso (no localizado, ni posicional, no se afecta por los movimientos realizados por el paciente) y puede ser acompañado de diaforesis, náusea o síncope. Sin embargo, estos síntomas no son específicos de isquémica miocárdica y pueden ser atribuidos erróneamente a alteraciones gastrointestinales, neurológicas, pulmonares y musculoesqueléticas. El infarto al miocardio también puede aparecer con síntomas atípicos como palpitaciones o paro cardíaco o incluso asintomático.²

Diagnostico

Se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas.

La edad avanzada, el sexo masculino, historia familiar positiva, patología aterosclerótica conocida, existencia de factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, dislipidemia, consumo de tabaco, obesidad, sedentarismo o el antecedente de enfermedad coronaria previa son características que aumentan la probabilidad diagnóstica.⁶

Cambios electrocardiográficos en el infarto agudo al miocardio

El electrocardiograma (EKG) es parte integral para el diagnóstico del infarto al miocardio bajo sospecha en algunos pacientes, y que debe ser interpretado rápidamente (meta de 10 minutos) después de la sospecha clínica⁷. Cambios

dinámicos en las formas de las ondas en el EKG durante el episodio isquémico miocárdico requiere la realización de varios EKG, sobre todo en donde el estudio inicial no fue diagnóstico pero continúa la sospecha. Deben ser realizados de manera seriada cada 15 a 30 minutos en este tipo de pacientes. Cambios agudos que envuelven el segmento ST y la onda T y las ondas Q patológicas, cuando están presentes, nos indica el tiempo potencial de inicio del evento, también nos ayuda a identificar la probable arteria responsable, y estimar el riesgo y su pronóstico, además de determinar la estrategia terapéutica. Otros cambios identificados en el EKG incluyen arritmias cardíacas, retrasos intraventriculares y atrioventriculares y pérdida de la amplitud de la onda R. El EKG por sí solo suele ser insuficiente para el diagnóstico de isquemia o infarto miocárdico, dado que la desviación del segmento ST puede ser observado en otras condiciones, como en pericarditis aguda, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), síndrome de Brugada, cardiomiopatía por estrés, y patrones de repolarización precoz⁸. Una elevación nueva y persistente del segmento ST (>20 min), particularmente cuando se asocia con depresión recíproca del segmento ST, usualmente refleja una oclusión coronaria aguda que resultara en isquemia con necrosis miocárdica.

Las anomalías en el EKG de isquemia o necrosis miocárdica pueden ser vistas en el segmento PR, complejo QRS, el segmento ST o en las ondas T. La manifestación más temprana de isquemia son típicamente ondas T hiperagudas, simétricamente prominentes en al menos dos derivaciones contiguas, y pueden ser la etapa que precede a la elevación del segmento ST. El punto J es usado para determinar la magnitud del cambio en el segmento ST. Nueva, o presumiblemente nueva elevación del punto J > 0.1 mV es requerido en todas las derivadas exceptuando V2 y V3. En hombres sin comorbilidades menores de 40 años, la elevación del punto J puede ser >0.25 mV en las derivadas V2 o V3, pero disminuye conforme avanza la edad. También encontramos diferencias en cuanto al sexo del paciente, por ejemplo, en mujeres, la elevación del punto J es menor en las derivadas V2 y V3 que en hombres. Derivaciones continuas se refiere a grupos de derivaciones que representan segmentos o "caras" del miocardio, como son anterior

(V1-V6), inferior (II,III,aVF), o lateral/apical (I, aVL). Contamos con derivadas suplementarias como V3R y V4R que reflejan la pared libre del ventrículo derecho y V7 – V9 que reflejan la pared inferobasal².

Manifestaciones en EKG de isquemia miocárdica (sin BRIHH)

Elevación del ST.

Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas: >0.1 mV en cualquier derivación contigua excepto V2, V3, en donde se cumplirá con otras características: >0.2 mV en hombres >40 años; >0.25 mV en hombres <40 años; o >0.15 mV en mujeres.

Disminución del ST y cambios en la onda T

Nueva depresión del segmento ST >0.05 mV en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T >0.1 mV en dos derivaciones contiguas con ondas R prominentes o rango R/S > 1

Tabla 2. Manifestaciones en EKG de isquemia miocárdica.

La evidencia electrocardiográfica de la isquémica miocárdica en la distribución de la arteria circunfleja izquierda se puede pasar por alto por lo se puede realizar una mejor captura utilizando derivadas posteriores en el quinto espacio intercostal (V7 en la línea axilar posterior, V8 en la línea medio escapular izquierda, y V9 en la línea paraesternal izquierda); se recomienda diagnóstico si presenta elevación de 0.05 mV. Una depresión en las derivadas V1 – V3 puede sugerir isquemia inferobasal (infarto posterior). En pacientes con infarto inferior y sospecha de extensión a ventrículo derecho, la realización de precordiales derechas V3R y V4R deben ser un hecho, ya que una elevación >0.05 mV (>0.1 mV en hombres <30 años) nos provee criterios diagnóstico²

El diagnóstico en presencia de BRIHH es más difícil, sin embargo elevación concordante del segmento ST o un EKG previo puede ayudar a determinar la presencia de isquémica miocárdica.

Las ondas Q o complejos QS en la ausencia de complejo QRS son patognomónicas de infarto miocárdico previo en pacientes con patología isquémica cardiaca independientemente de los síntomas.

Pacientes asintomáticos que desarrollan nuevas ondas Q y cumplan con criterio de Infarto al miocardio durante un EKG rutinario de seguimiento, o evidencia en estudio de imagen que no puede ser atribuida a procedimientos de revascularización coronaria, se define como infarto miocárdico silente. ²

Un complejo QS en V1 es normal. Una onda Q < 0.03 seg y <25% de la amplitud de la onda R en la derivada III es normal si el eje eléctrico se encuentra entre -30 y 0. Una onda Q puede ser normal en aVL si el eje eléctrico esta entre 60 y 90. Ondas Q septales son pequeñas, no patológicas < 0.003 seg y <25% de la amplitud de la onda R en las derivadas I, aVL, m aVF y V4-V6.

Detección de biomarcadores de lesión miocárdica en el infarto al miocardio

La lesión miocárdica se detecta cuando los niveles sanguíneos de biomarcadores que son sensibles y específicos como las troponinas (cTn) o la fracción MB de la creatin cinasa (CKMB) se encuentran elevados⁷. Las troponinas cardiacas I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi de manera exclusiva en el corazón².

La preferencia de biomarcadores son las troponinas, ya que muestran mayor especificidad hacia el tejido miocárdico, además de alta sensibilidad clínica. La detección de su elevación y/o caída al ser medidas es indispensable para el diagnóstico del infarto al miocardio. El incremento de la concentración de troponinas se define como el valor que excede el percentil 99th de la referencia de la población normal. Este factor discriminatorio se designa como decisión para el diagnóstico de infarto al miocardio y debe ser determinado para cada tipo de infarto con una buena calidad en cada laboratorio⁹. Las muestras sanguíneas deben ser medidas a la llegada del paciente y repetirlas a las 3 – 6 hrs. La demostración de la elevación o caída es necesario para distinguir elevaciones agudas o crónicas de las troponinas que estarían asociadas con enfermedad estructural del corazón. Los valores

pueden permanecer elevados por dos semanas o más después de la instalación de la necrosis miocárdica¹⁰.

Si no hay disponibilidad de troponinas, la mejor alternativa es la medición de CKMB. Al igual que las troponinas, el incremento de CKMB se define como la elevación que excede el percentil 99th, el cual se designa para el diagnóstico de infarto al miocardio².

Técnicas de imagen

La lesión regional de un miocardio hipoperfundido e isquemia lleva a una cascada de eventos, incluyendo disfunción miocárdica, muerte celular y recuperación por fibrosis. Comúnmente las técnicas de imagen utilizadas en infarto agudo y crónico son el ecocardiograma, ventriculografía con radionucleidos, perfusión por cintografía miocárdica usando tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética. Solo las técnicas de radionucliotidos proveen valoración directa de viabilidad miocítica².

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico, el objetivo inmediato es calmar el dolor, tratar las alteraciones hemodinámicas e iniciar tratamiento de reperfusión e iniciar un tratamiento antitrombótico que disminuya las probabilidades de retrombosis⁶.

La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) dentro de las primeras 12 hrs desde el inicio del dolor. Se ha observado una disminución de la mortalidad en los pacientes a los que se les ha practicado ICP en centros de alto volumen de pacientes. Sin embargo no en todos los centros médicos de recepción de los pacientes es posible la realización de esta, por lo que existe la terapia de reperfusión fibrinolítica cuya meta es la realización de esta dentro de 10 minutos después del diagnóstico de IAMCEST; y la meta de diagnóstico desde el primer contacto médico debe ser de 10 minutos ; la recomendación incluye la administración del fibrinolítico durante el prehospitalario y

la transferencia del paciente a un centro médico capaz de la realización de ICP en las próximas 60 – 90 min después de su administración¹¹.

La terapia fibrinolítica es una estrategia importante de reperfusión, sobre todo cuando la ICP no es posible realizarla; los mayores beneficios se han observado en los pacientes que reciben el tratamiento en menos de 6 hrs de iniciados los síntomas. La terapia fibrinolítica se recomienda realizar dentro de las 12 hrs de iniciado los síntomas sobre todo cuando la ICP no puede ser realizada < 120 min, siempre y cuando no tenga contraindicaciones. Siempre que se realiza fibrinólisis se debe considerar el traslado a un centro con capacidad para la realización de ICP.

Estas estrategias deben incluir una estratificación de riesgo, para esto se han desarrollado puntuaciones específicas que ayudan a este fin, como el Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) o el Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), ya que los pacientes de mayor riesgo requieren una estrategia agresiva de manejo y deben derivarse rápidamente para la realización de ICP⁶.

Tras el diagnóstico de IAMCEST, el manejo inmediato debe enfocarse al manejo del dolor, monitorización del paciente con el fin de detectar arritmias con su posterior control, inicio de reperfusión mediante ICP primaria o fibrinólisis, tratamiento antitrombótico y antiagregante plaquetario y la administración de β -bloqueadores para prevención de isquemia recurrente y arritmias letales.

El tratamiento con fibrinólisis se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones hemorrágicas, sobre todo a nivel cerebral, cuyo riesgo mayor se encuentra en las primeras 24 hrs.

Para la realización de la terapia fibrinolítica tenemos varias opciones, entre las que destacan la estreptoquinasa, el cual fue el agente fibrinolítico inicial, y tres tipos de activadores plasminogénicos: activador plasminogénico tisular (t-PA) y dos activadores plasminogénicos tisulares recombinantes, reneteplasa (r-PA) y tenecteplasa (TNK). Se han realizado varios estudios comparando los tipos de fibrinolíticos, sin encontrar diferencia en cuanto a mortalidad; sin embargo TNK es más cómodo de utilizar administrando un solo bolo de acuerdo al peso del paciente en comparación con

alteplasa el cual se debe administrar en un lapso de 90 min (bolo inicial del 10% del peso del paciente + 60 mg en 30 min y a continuación 30 mg en 60 min) , y mantener el cuidado de su administración¹².

La tenecteplasa tiene vida plasmática relativamente larga (17 a 20 minutos), lo que ha permitido utilizarla a manera de bolo único. Su administración en bolo único debe ajustarse necesariamente al peso corporal: < 60kg, 30 mg; 60 a 69 kg, 35 mg; 70 a 79 kg, 40 mg; 80 a 89 kg, 45 mg; y > 90 kg, 50 mg. La tenecteplasa (TNK) tiene eficacia similar a la alteplasa, mas mantiene una ventaja de poder administrada con bolo único en los terrenos clínicos prenosocomiales e intranosocomiales¹³.

Para determinar si la terapia de reperfusión farmacológica tuvo éxito, tenemos varios marcadores que nos orientan hacia el fallo o el éxito, entre ellos se encuentra la resolución de la angina, disminución de elevación del segmento ST > 50%, aumento masivo de marcadores enzimáticos tanto CKMB y/o troponinas y puede haber la presencia de arritmias de reperfusión¹⁴.

Criterios de reperfusión exitosa
Resolución de dolor torácico
Disminución de Segmento ST al menos 50% del inicial
Incremento masivo de enzimas cardiacas (CKMB o Troponinas)
Arritmias de reperfusión (aunque no siempre están presentes)

Tabla 3. Criterios de reperfusión.

Antecedentes

En el Grupo Cooperativo RENASICA, el cual se realizó en México, se demostró seguridad y efectividad del régimen alteplasa en 60 min, se observó una incidencia de

- ▶ Hemorragia mayor 7%
- ▶ Hemorragia menor 1%
- ▶ Hemorragia intracraneal 0%
- ▶ Sobrevida de 89%
- ▶ Reperusión del 80%

En el estudio GUSTO 1, los pacientes que recibieron alteplasa tuvieron una mortalidad de 6.3% a 30 días. Comparada con estreptocinasa, hubo una reducción de 1% de mortalidad.

Planteamiento del problema

La organización mundial de la salud establece que la principal causa de muerte en el mundo es la enfermedad aterotrombotica, que se manifiesta sobre todo por el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y cuyo impacto es mayor al de las enfermedades infecciosas y al cáncer.

De los síndromes coronarios el más frecuente es con elevación del segmento ST, y es el que requiere atención inmediata, con la intención de restablecer la perfusión sanguínea del tejido infartado.

Justificación

La trombolisis modifico la historia natural del infarto con elevación del ST al reducir de manera significativa la morbilidad y mortalidad.

Según reportes en nuestro país, este procedimiento se encuentra subutilizado (<40%)

A pesar de su uso relativamente limitado en México, la trombolisis se ha sostenido durante los últimos 25 años como tratamiento estándar del infarto agudo.

Es de especial interés el determinar cuántos paciente se trombolizan en nuestra sala de urgencias con el fin de cuantificar la tasa de éxito con el fin de conseguir mejores recursos para la atención de nuestros pacientes.

Objetivo general

Describir las características de los pacientes trombolizados con infarto agudo al miocardio en la sala de urgencias del Hospital General de Mexicali en el periodo de enero del 2016 a diciembre del 2017.

Objetivos específicos

- ▶ Determinar el grupo de edad y género en el que ocurre el IAM.
- ▶ Reconocer las principales comorbilidades que acompañan a los pacientes con IAM.
- ▶ Cuantificar el número de pacientes trombolizados en la sala de urgencias del Hospital General de Mexicali.
- ▶ Conocer el tiempo puerta – aguja en los pacientes que ingresan al hospital general de Mexicali
- ▶ Determinar los cambios electrocardiográficos en los pacientes trombolizados en la sala de urgencias del Hospital General de Mexicali.

Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características de los pacientes trombolizados con infarto agudo al miocardio en la sala de urgencias del hospital general de Mexicali?

Tipo de estudio

- Observacional
- Longitudinal
- Retrospectivo

Marco muestral

- Área de estudio.
 - Sala de urgencias del Hospital General de Mexicali
- Población de estudio.
 - Pacientes mayores de 16 años de edad, cuyo diagnóstico de ingreso o durante su estancia intrahospitalaria sea Infarto agudo al miocardio
- Tamaño de muestra: No probabilístico
- Muestreo: a conveniencia

Criterios de inclusión

- Mayor de 16 años
- Diagnóstico de Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST
- Inicio de sintomatología menor a 24 hrs

Criterios de exclusión

- ▶ Pacientes con hemorragia activa
- ▶ Hemorragia intracraneal de cualquier fecha
- ▶ Síndrome aórtico agudo
- ▶ Hemorragia de tubo digestivo en las últimas 4 semanas
- ▶ Cirugía mayor neurológica, aórtica o intramedular en las últimas 3 semanas

Instrumentos de medición de las variables

- ▶ Hoja de recolección de datos para captar pacientes candidatos a trombolisis.

Plan de análisis

- ▶ Variables categóricas que se informan como frecuencias y porcentajes
- ▶ Variables continuas con medidas de tendencia central y dispersión (promedios y desviación estándar o medianas)

Aspectos éticos a considerar

Ley General De Salud En Materia De Investigación Para La Salud

- Título segundo (De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos)
- Capítulo I
 - Artículo 1,13, 14,17 (categoría II), 23.
- Título sexto (De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos)
- Capítulo III
 - Artículo 113, 114, 115, 116.

Procedimiento.

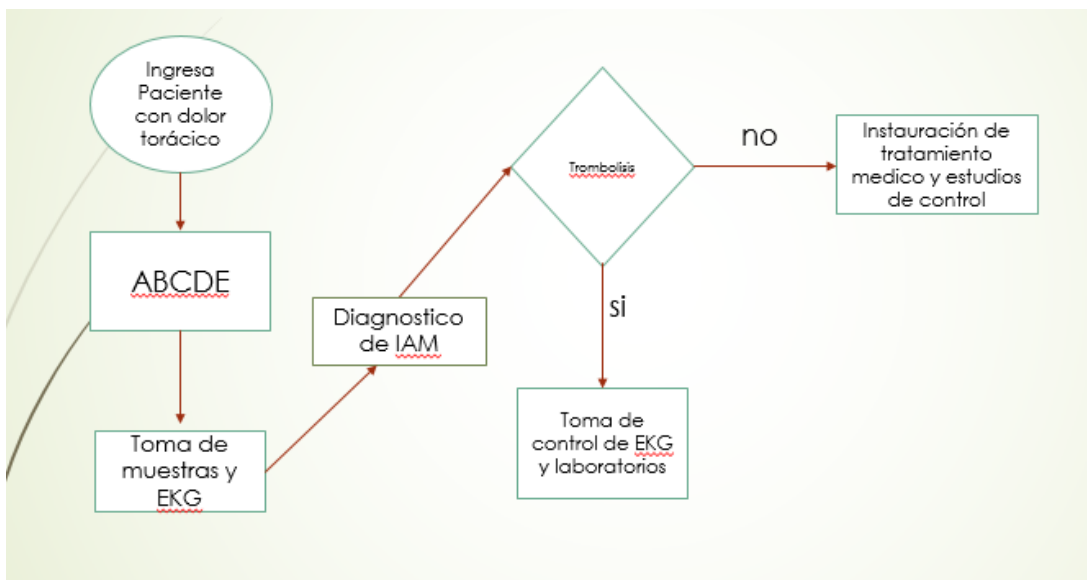


Figura 1. Diagrama de flujo.

Caracterización de las variables

Variable	Definición	Tipo
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Numérica
Genero	Conjunto de seres que tienen uno o varios caracteres en común	Ordinal
Toxicologicos	Sustancia externa que provoca una acción y efecto de intoxicación	Nominal
Tiempo total de isquemia	Tiempo transcurrido desde el inicio del dolor	Numérica
Tiempo Puerta-Aguja	Tiempo transcurrido desde el primer contacto médico y el inicio de trombolisis	Ordinal
Diabetes Mellitus Tipo 2	Enfermedad metabólica producida por una secreción deficiente de insulina , lo que produce un exceso de glucosa en sangre	Ordinal
Enfermedad renal crónica	Enfermedad producida por una disminución o cese de la función renal, que produce aumento de metabolitos tóxicos en el organismo	Ordinal
Dislipidemia	Alteración de los niveles de lípidos en la sangre	Ordinal
Falla cardiaca	Enfermedad producida por una disminución en la actividad del corazón	Ordinal

Hipertensión arterial sistémica	Aumento de las resistencias vasculares	Ordinal
Evento vascular cerebral	Enfermedad producida por rotura u obstrucción de una arteria cerebral	Ordinal
Tabaquismo	Adicción al consumo del tabaco	Ordinal
Creatinin fosfoquinasa	Enzima que se encuentra en el tejido muscular	Numérica

Creatinin fosfoquinasa fraccion MB	Isoenzima que se encuentra exclusivamente en el musculo cardiaco	Numérica
Troponinas	Proteína globular presente en el musculo cardiaco	Numérica
Killip-Kimball	Escala de medición pronostica de muerte en los primeros 30 días	Numérica
TIMI	Escala de riesgo de mortalidad y eventos adversos intrahospitalarios	Numérica
Segmentos afectados en el EKG	Segmentos del EKG con elevación del segmento ST	Nominal
Reperusión	Recuperación de la circulación sanguínea previamente obstruida	Ordinal

Tabla 4. Variables a estudiar.

Resultados

En este estudio se incluyeron pacientes cuya sospecha principal de acuerdo a sintomatología y estudios complementarios fue de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y que cumplieran criterios para trombolisis; los cuales fueron 31 pacientes en total abarcando desde enero de 2016 a diciembre del 2017.

Se realizó trombolisis a 28 pacientes masculinos (90.32%) y 3 femeninos (9.68%).

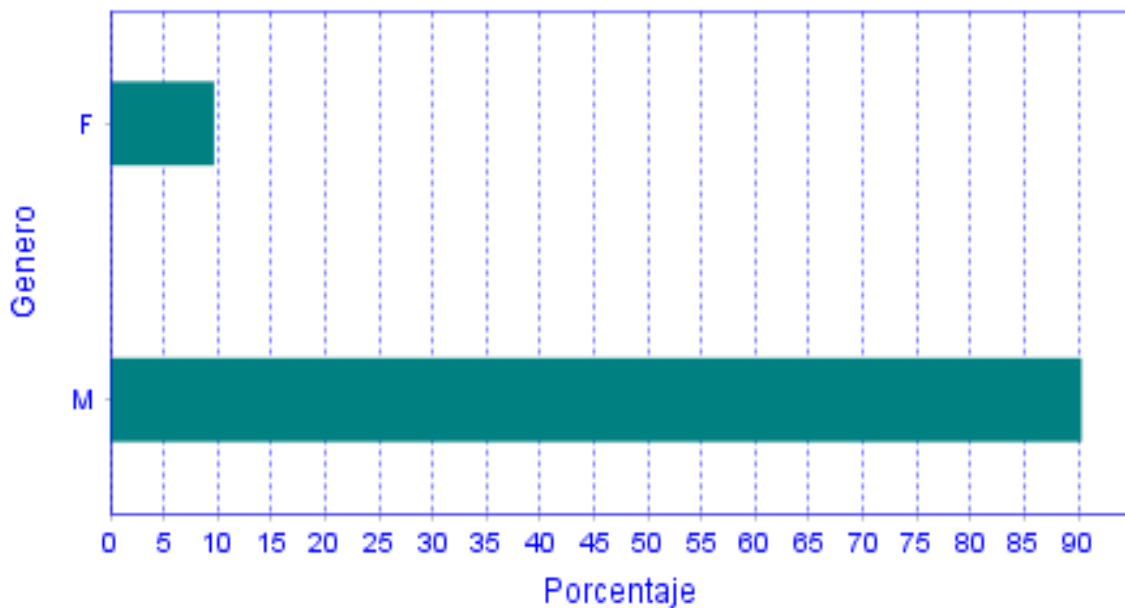


Figura 2. Distribución por género

La edad media fue de 57.194 (SD= 8.886); ubicando entre el rango de mayor presentación entre los 50 y 59 años de edad (figura 3).

Tabla 4.	Edad
n	31
Media	57.194
Mediana	55

Desviación estándar	8.886
Varianza	78.961
Mínimo	41
Máximo	80

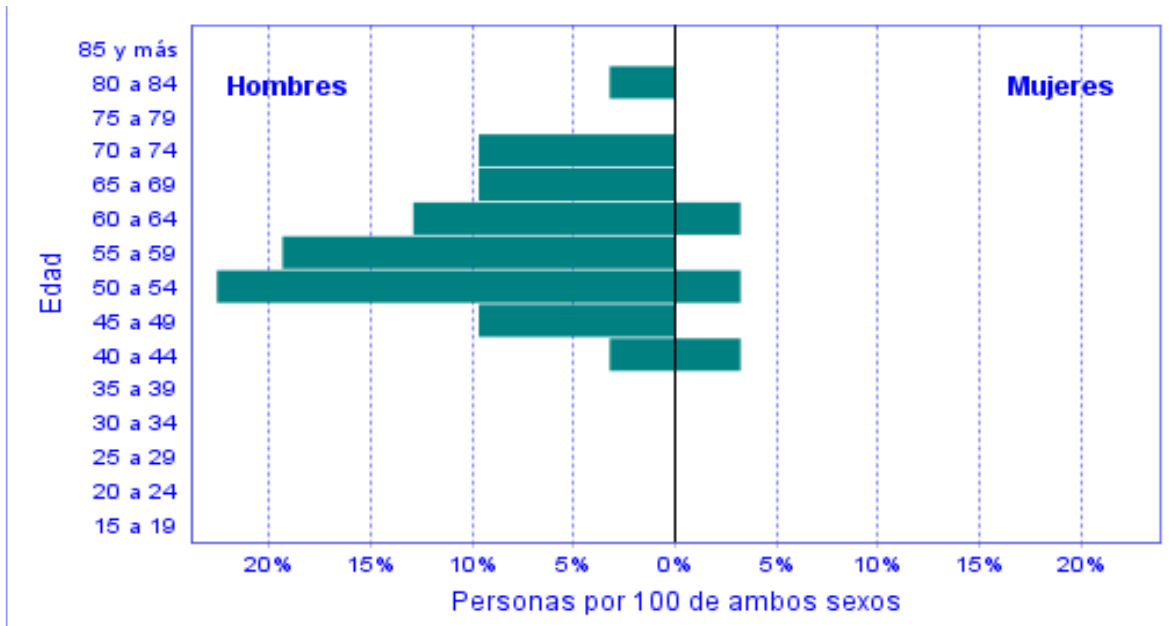


Figura 3. Rangos de edad de pacientes trombolizados.

Las derivaciones en el EKG de los pacientes trombolizados que más presentación tuvo fue DI, DII y aVf las cuales conforman la cara inferior encontrándose en el 45% de la población estudiada (Figura 4).

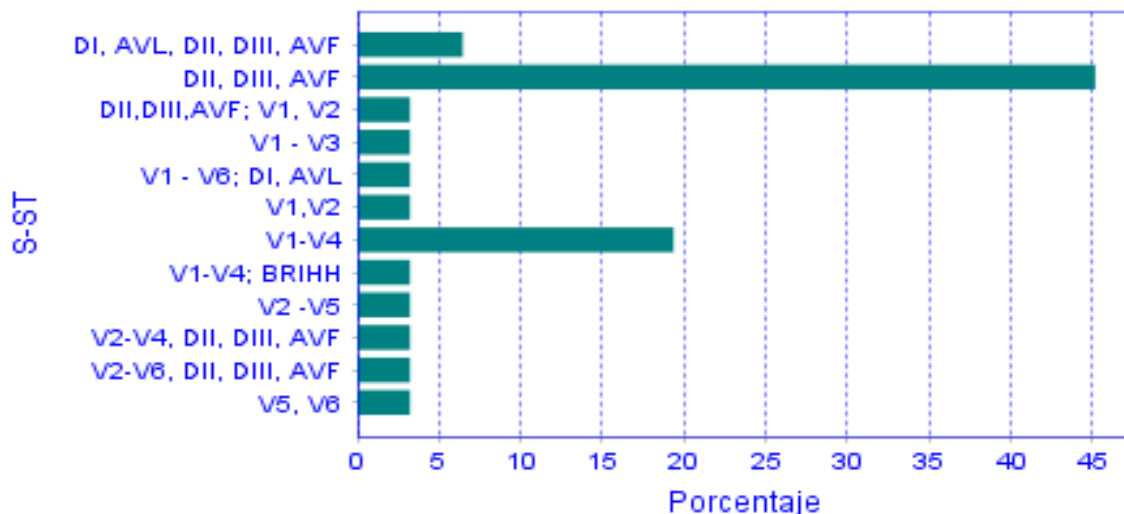


Figura 4. Grafica representando las caras cardiacas afectadas.

En cuanto al tiempo total de isquemia encontramos una media de 283.871 (SD=289.11) siendo el tiempo mínimo de presentación de 40 minutos y máximo de 1260 minutos. El tiempo puerta-aguja con una media de 46.226 (SD=30.694), encontrando el menor tiempo de inicio de trombolisis de 3 minutos y el mayor de 125 minutos. (Tabla 5)

Tabla 5.	Tiempo Total de isquemia (min)	Tiempo Puerta - Aguja (min)
n	31	31
Media	283.871	46.226
Mediana	180	36

Desviación estándar	289.11	30.694
Varianza	83,584.516	942.114
Mínimo	40	3
Máximo	1260	125

En todos los pacientes se presentaron comorbilidades que acompañaron al diagnóstico de infarto agudo al miocardio; la diabetes mellitus se encontró en 9 pacientes (29.03%) (Figura 5); los pacientes con hipertensión arterial sistémica fue en 14 pacientes (45.16%) (Figura 6); con diagnóstico de dislipidemia en 4 pacientes (12.9%) (Figura 7).

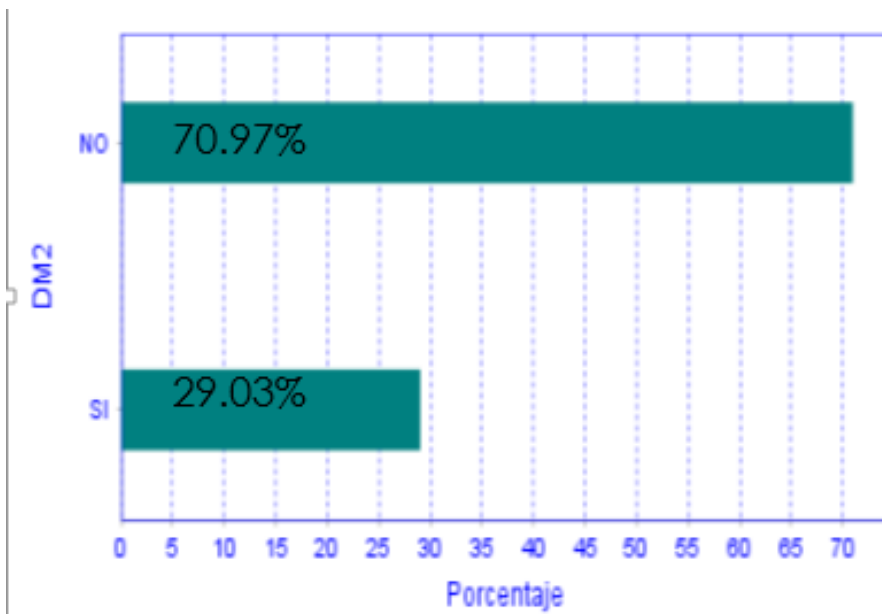


Figura 5. Porcentaje de pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

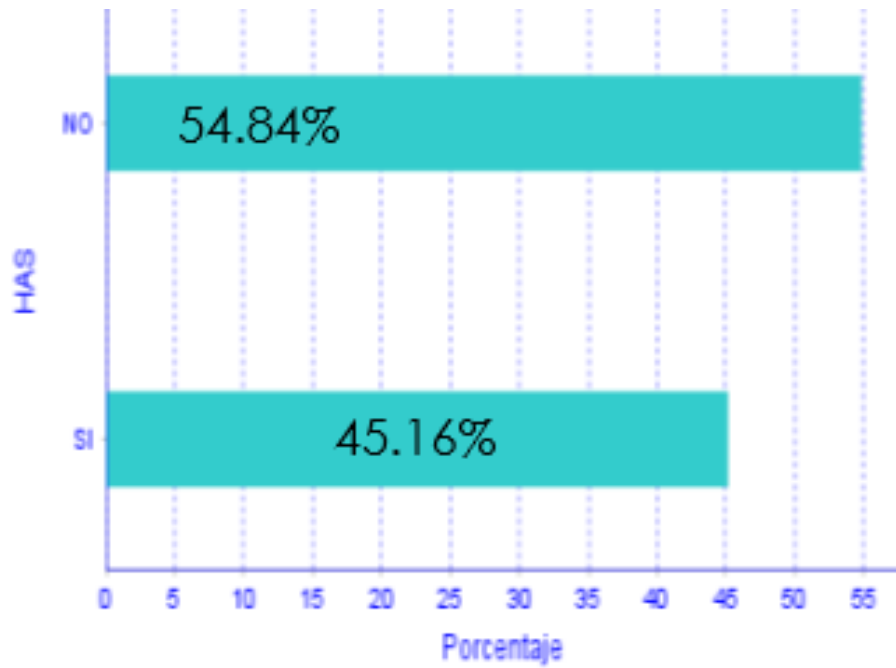


Figura 6. Porcentaje de pacientes con Hipertensión arterial sistémica.

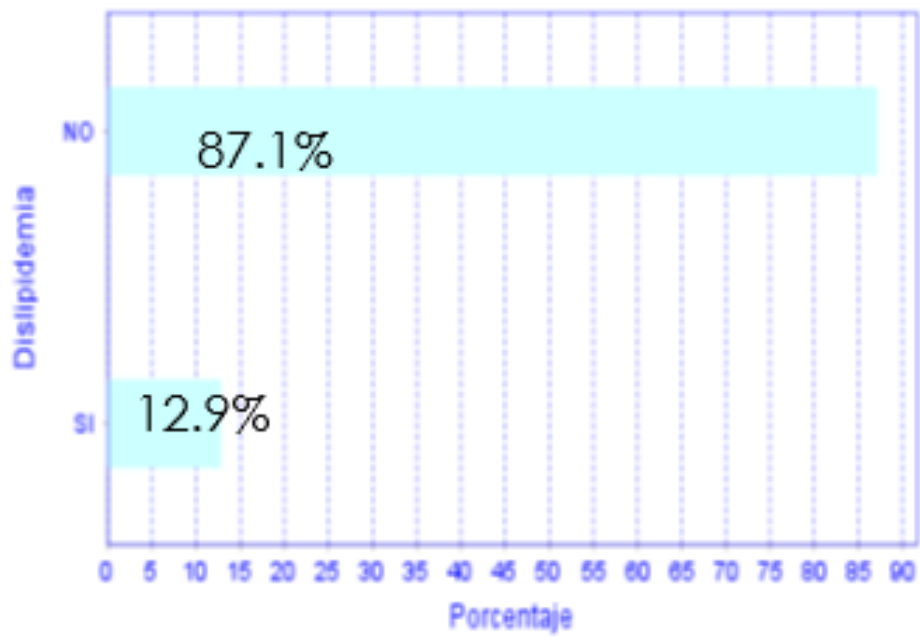


Figura 7. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de dislipidemia.

En cuanto al consumo de drogas solo se encontraron en 4 pacientes, consumo etílico crónico en 2 pacientes y consumo de metanfetaminas en 2 pacientes. (Figura 8).

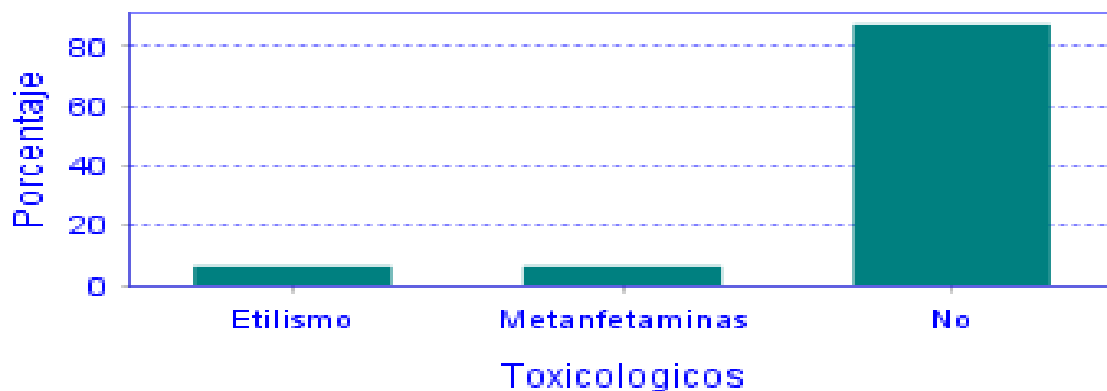


Figura 8. Distribución por tóxicos utilizados.

En el análisis de los valores de laboratorio, encontramos en cuanto a la medición de leucocitos una media de $11.952 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ (SD= 4.105) , valores minimos de $7.41 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ y maximos de $25 \cdot 10^3/\mu\text{l}$.; Glucosa en una media de 183.774 mg/dL (SD=117.315) , con valores minimos de 86 mg/dL y maximo de 533 mg/dL; en cuanto a la creatinina una media de 1.006 mg/dL (SD=0.575), valor minimo de 0.09 y maximo de 3.78 mg/dL (Tabla 9).

TABLA 9.	Leucocitos ($10^3/\mu\text{l}$)	Glucosa (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)
n	31	31	31
Media	11.952	183.774	1.006
Mediana	10.7	136	0.9
Desviación estándar	4.105	117.315	0.575

Varianza	16.853	13,762.847	0.331
Mínimo	7.41	86	0.09
Máximo	25	533	3.78

Tabla 9. Representación estadística de los valores de laboratorio estudiados.

El fármaco fibrinolítico más utilizado por su disponibilidad fue la alteplasa siendo administrado en 23 pacientes (74%), continuando con tenecteplasa en 7 pacientes (23%) y finalmente se utilizó estreptocinasa en un paciente (3%). (Figura 9)

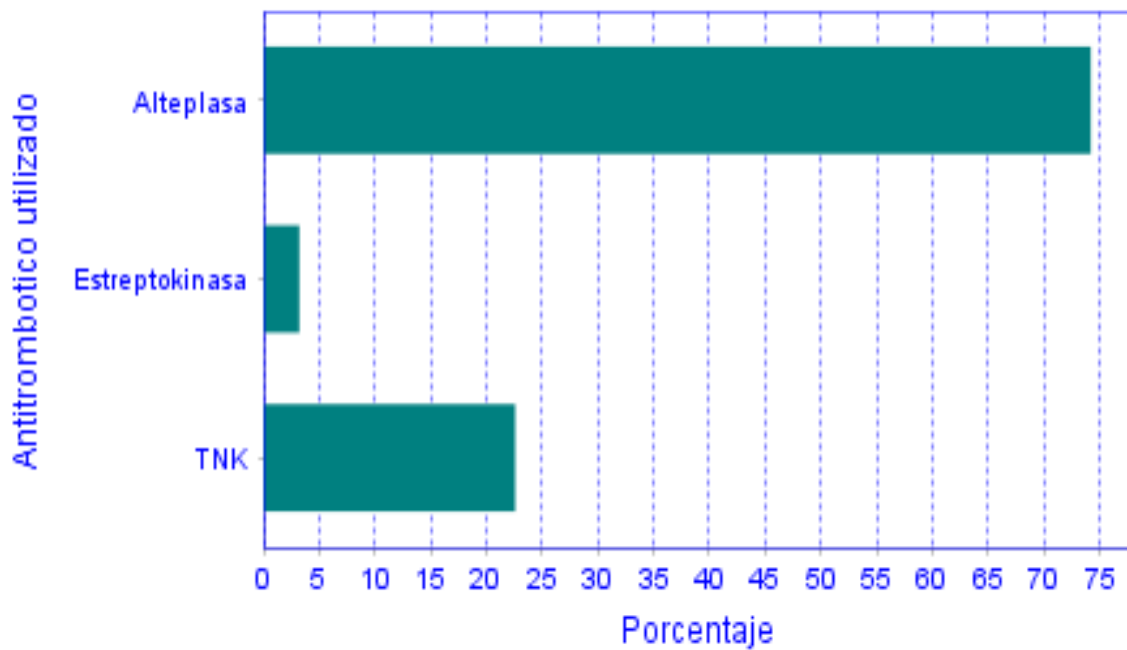


Figura 9. Utilización de fármaco antitrombotico disponible

En el análisis estadístico de las enzimas cardiacas se distribuyó de la siguiente manera (Tabla 10); CPK con una media de 451.032 (SD=417.066), CPK control media de 1,541.903 (SD=1,532.831); CPK fracción MB media de 170.099 (SD=163.82), CPK fracción MB media de 176.381 (SD=163.82); y finalmente troponinas (n.9) media de 15.961 (SD= 39.429).

Los puntajes de acuerdo a pronóstico de la enfermedad siendo encontrados en la clasificación Killip-Kimball una media de 1.226 (SD=0.497); TIMI con una media de 3.806 (SD=1.815) (Tabla 11).

	CPK	CPK (control)	CPK MB	CPK MB (control)	Troponinas
n	31	31	31	31	9
Media	451.032	1,541.903	170.099	176.381	15.961
Mediana	300	1,100	30.21	135	1.02
Desviación estándar	417.066	1,532.831	689.558	163.82	39.429
Varianza	173,943.699	2,349.572.09	475,490.247	26,837.108	1,554.663
Mínimo	81	86	8.9	11.72	0.05
Máximo	1,524	7,281	3,880	704	120.29

Tabla 10. Valores estadísticos de las enzimas cardiacas.

	KK	TIMI
n	31	31
Media	1.226	3.806

Mediana	1	4
Desviación estándar	0.497	1.815
Varianza	0.247	3.295
Mínimo	1	1
Máximo	3	8

Tabla 11. Valores estadísticos de clasificaciones pronosticas.

Finalmente, 26 pacientes cumplieron criterios de reperfusión (80.65%) y 5 pacientes sin cumplir estos criterios (19.35%). (Figura 10)

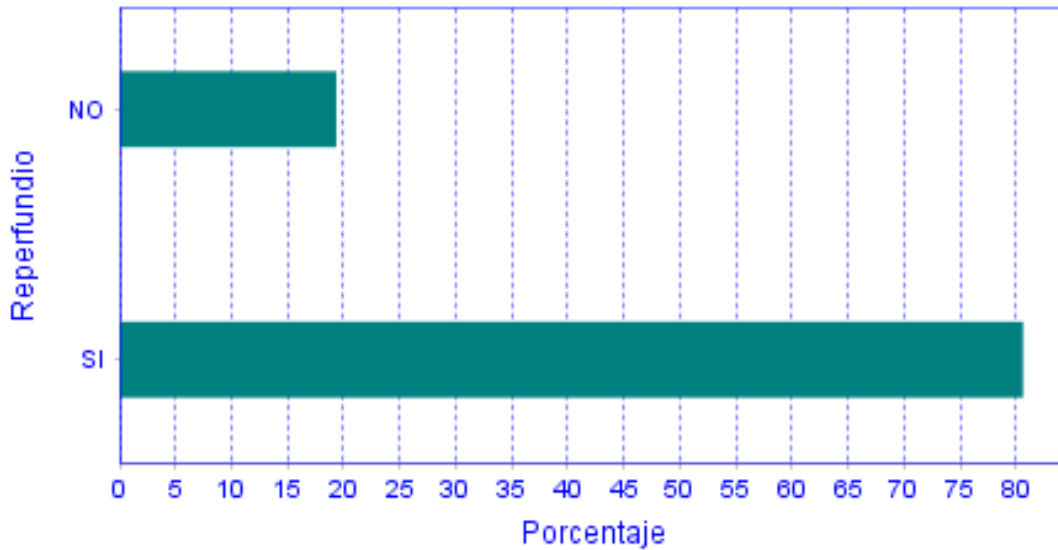


Figura 10. Distribución por respuesta a trombolisis.

Discusión

Thygesen y cols. Presentaron de acuerdo a la “Third Global MI Task Force” en conjunto con ESC/ACCF/AHA/WHF el documento con la tercera definición universal de infarto al miocardio teniendo una idea más clara sobre la definición del infarto al miocardio conjuntando todos los nuevos elementos de diagnóstico que se han presentado en los últimos años. Gracias a esto se desarrolló mejores herramientas para la detección de esta patología, sin embargo el tratamiento intrahospitalario no cambio ya que se ha demostrado a través de varios trabajos en la historia sobre la disminución de la mortalidad de la trombolisis en el IAM.

El tercer registro de los síndrome coronarios agudos (RENASICA III) es un estudio prospectivo multicentrico cuyo objetivo fue identificar la calidad de atención sobre el IAM, donde se encontró que este correspondió con el 11% de las muertes en México.

El tratamiento con trombolisis en México se ha mantenido subutilizado a pesar de las claras evidencias que tiene en el beneficio de la disminución de la mortalidad, sin embargo esto varia en parte por la falta de información a los paciente lo cual provoca la búsqueda de atención tardía saliendo de la ventana óptima para emplear la terapia fibrinolítica además de no contar en algunos centros hospitalarios con la terapia de intervencionismo coronario durante las 24 hrs, como es el caso de nuestro hospital, por lo que se convierte la terapia farmacológica en la clave para el manejo oportuno de los pacientes.

En este trabajo encontramos características de los pacientes trombolizados con IAM que concuerdan con la bibliografía mundial como es el caso de la prevalencia en hombres sobre las mujeres, además del periodo de edad en donde con más frecuencia se presenta el IAM siendo de los 50 a los 60 años de edad.

De acuerdo con las guías de práctica clínica internacionales no encontramos diferencia en cuanto a la reperfusión de los pacientes con alteplasa y tenecteplasa presentando similitudes en cuando al desenlace de los pacientes, sin embargo el tiempo de administración fue mayor en los casos en donde se utilizó tenecteplasa

ya que este ofrece una administración más sencilla sobre todo para el personal de enfermería, lo cual redujo considerablemente el tiempo puerta- aguja de nuestro servicio.

Sin embargo el recurso con el que más contamos es alteplasa, siendo su administración iniciando con la colocación de bombas de infusión y las instrucciones de preparación las que se detectó aumento en el tiempo puerta-aguja lo cual repercute en la mortalidad de los pacientes.

A pesar de encontrar en este trabajo un tiempo puerta – aguja prolongado los pacientes presentaron en su mayoría criterios de reperfusión.

También se corroboró la alta frecuencia de afectación de la cara inferior correspondiente con la arteria coronaria derecha, desgraciadamente no se realizó un seguimiento de casos a los pacientes que se les realizó cateterismo cardiaco para identificar la zona específica de la afectación arterial.

Conclusiones

La trombólisis en nuestra población fue altamente exitosa, sin embargo es necesario mejorar el tiempo de administración de fibrinolítico.

La reducción de factores de riesgo disminuye la incidencia de IAM, sobre todo en los hombres.

Es necesario realizar más jornadas de salud sobre todo para difundir datos clínicos sugestivos de IAM y la importancia de acudir de manera oportuna a recibir atención médica para mejorar la tasa de supervivencia mediante la administración de fibrinolítico.

Una estrategia para mejorar la atención y sobretodo disminuir el tiempo puerta – aguja es la realización de protocolos en conjunto con todo el personal de salud que realiza su actividad en la sala de urgencias.

Bibliografía

1. Anderson, J. L., & Morrow, D. A. (2017). Acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 376(21), 2053-2064.
2. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., ... & White, H. D. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*, 33(20), 2551-2567.
3. Jerjes-Sanchez, C., Martinez-Sanchez, C., Borrayo-Sanchez, G., Carrillo, J., Juarez, U., & Quintanilla, J. (2015). Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*, 85(3), 207-214.
4. Libby, P. (2013). Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *New England Journal of Medicine*, 368(21), 2004-2013.
5. Moreu-Burgos, J., & Macaya-Miguel, C. (2007). Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 7(4), 19D-25D.
6. Cardenas, A. Roca, J. (2017). *Tratado de Medicina Intensiva*. Elsevier Health Sciences. Pag. 219-228.
7. Thygesen, K., Alpert, J. S., White, H. D., Jaffe, A. S., Apple, F. S., Galvani, M., ... & Clemmensen, P. M. (2007). Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *European heart journal*, 28(20), 2525-2538.
8. Wang, K., Asinger, R. W., & Marriott, H. J. (2003). ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 349(22), 2128-2135.
9. Apple, F. S., Jesse, R. L., Newby, L. K., Wu, A. H., & Christenson, R. H. (2007). National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*, 115(13), e352-e355.

10. Thygesen, K., Mair, J., Katus, H., Plebani, M., Venge, P., Collinson, P., ... & Tubaro, M. (2010). Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*, 31(18), 2197-2204.
11. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Hindricks, G. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevationThe Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*.
12. Marx, J., Walls, R., & Hockberger, R. (2013). *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice E-Book*. Elsevier Health Sciences. Pag. 891-928.
13. Lupi, E. Ferez, S. (2007). De la Isquemia a la Reperusión del Ventriculo Derecho. *Los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos*. Intersistemas. Pag 475-507
14. Khan, A., Nadeem, S., Kokane, H., Thummar, A., Lokhandwala, Y., Mahajan, A. U., & Nathani, P. J. (2016). Is accelerated idioventricular rhythm a good marker for reperfusion after streptokinase?. *Indian heart journal*, 68(3), 302-305.